

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 188

THÈSE

N°

26

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 4 décembre 1889, à 1 heure

Par LADISLÁS-MARIAN RATULD

Né à Piotrkov (Pologne), le 15 novembre 1862

DE LA MYOPIE

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR SON ÉTIOLOGIE
ET SA PROPHYLAXIE

Président : M. STRAUSS, professeur.

*Juges : MM. { DAMASCHINO, professeur.
ROBIN, MARIE, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

OLLIER-HENRY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 188

THÈSE

N°

26

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 4 décembre 1889, à 1 heure

Par LADISLAS-MARIAN RATULD

Né à Piotrkov (Pologne), le 15 novembre 1862

DE LA MYOPIE

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR SON ÉTIOLOGIE
ET SA PROPHYLAXIE

Président : M. STRAUSS, professeur.

*Juges : MM. } DAMASCHINO, professeur.
 } ROBIN, MARIE, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

OLLIER-HENRY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	Professeurs	M. BROUARDEL.
		MM.
Anatomie.		FARABEUF
Physiologie.		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.		DAMASCHINO.
		DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale.		GUYON.
		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.		DUPLAY.
Pharmacologie.		REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.		HAYEM.
Hygiène.		PROUST.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale		STRAUSS.
		G. SÉE.
Clinique médicale.		POTAIN.
		JACCOUD.
		PETER.
		GRANCHER.
Maladie des enfants		
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux		CHARCOT.
		RICHET.
Clinique chirurgicale		VERNEUIL.
		TRÉLAT.
		LE FORT.
Clinique ophthalmologique		PANAS.
Cliniques d'accouchements.		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY et PAJOT.

Agrégés en exercice

MM. BALLET	MM. FAUCONNIER	MM. NÉLATON	MM. RIBEMONT
BAR	GILBERT	NETTER	DESSAIGNES
BLANCHARD	GLEYS	POIRIER, chef	RICARD
BRISAUD	HANOT	des travaux	ROBIN (Albert)
BRUN	HUTINEL	anatomiques	SCHWARTZ
CAMPENON	JALAGUIER	POUCHET	SEGOND
CHANTEMESSE	KIRMISSON	QUENU	TUFFIER
CHAUFFARD	LETULLE	QUINQUAUD	VILLEJEAN
DEJERINE	MARIE	RETTERER	WEISS
	MAYGRIER	REYNIER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Dans sa 53^e année de pratique médicale

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR STRAUSS

Chevalier de la Légion d'honneur
Médecin des hôpitaux

A MES CHERS MAÎTRES

MONSIEUR LE DOCTEUR TENNESSON

Médecin à l'hôpital Saint-Louis
(Externat 1887)

MONSIEUR LE DOCTEUR BARTH

Médecin des hôpitaux
(Externat 1888)

MONSIEUR LE DOCTEUR GALEZOWSKI

Officier de Légion d'honneur

DE LA MYOPIE

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR SON ÉTIOLOGIE ET SA PROPHYLAXIE

Le sujet dont j'entreprends l'étude n'est pas nouveau ; depuis de nombreuses années l'étude de la myopie et des moyens d'y remédier excite la sagacité du monde savant. Les hygiénistes, les physiciens, les oculistes, les physiologistes sont infatigables dans leurs recherches ; les travaux les plus divers abondent sur la matière ; à chaque instant on en voit paraître de nouveaux. Les gouvernements demandent des conseils aux spécialistes, même le monde enseignant ne reste pas étranger à l'entraînement général. Néanmoins, malgré tous les efforts du monde médical le mal persiste et progresse même avec une rapidité décourageante.

Or, tant que nous sommes en présence de la marche progressive de ce fléau, tant que tous les moyens prophylactiques que nous possédons contre la myopie ne sont pas encore réalisés, tant qu'on discute encore sur leur valeur respective, on a le droit de soulever la question, et on a le droit d'en parler, si minimes que soient les considérations qu'on y apporte.

Quelques points ont tout particulièrement attiré mon attention dans l'étude de la myopie, concernant l'étiologie et la prophylaxie de cette maladie. C'est son origine héréditaire, constitutionnelle. C'est la démonstration de ces faits qui va former le sujet principal de ma thèse.

DESCRIPTION

I. — La myopie ou brachymétropie est une anomalie de la réfraction ou de la structure de l'œil, se traduisant par ce fait que les rayons parallèles venant d'un objet éloigné, après leur réfraction dans les milieux transparents de l'œil, forment le foyer au devant de la rétine. Celle-ci ne reçoit pas alors des images nettes, mais des rayons divergents, des cercles de diffusion. Pour remédier à cet inconvénient on est obligé de transformer le rayon parallèle en rayon divergent avant son entrée dans l'œil, ce qu'on obtient en rapprochant l'objet regardé, ou en interposant une lentille concave. L'anomalie de réfraction qui constitue la myopie dépend de ce que le système dioptrique devient trop convergent. Plusieurs cas peuvent se présenter :

1) Où l'indice de réfraction des milieux transparents devient plus fort à l'état normal, l'indice de l'humeur aqueuse est : 1,3379.

corps vitreux. 1,3379.

cristallin 1,4545, le cas est rare.

2) La courbure des différentes surfaces réfringentes redevient plus petite — myopie de courbure. Ce cas se présente dans le kératocône, la cataracte au début, dans le spasme d'accommodation.

On peut encore avoir une myopie forte à la suite de

luxation du cristallin dans la chambre antérieure, etc. Tous ces cas là ne vont pas nous occuper ; ce qui va nous intéresser, c'est la myopie due à l'anomalie de la structure de l'œil, à son allongement, myopie axile. C'est la myopie la plus fréquente, la plus désastreuse, le vrai fléau ou bienfait (comme veulent quelques auteurs) de l'homme civilisé. L'œil emmetrope mesure à peu près 22 millimètres, le degré de son allongement peut servir pour mesurer le degré de myopie. Ainsi dans la myopie légère on a l'allongement de un millimètre; de trois millimètres dans la myopie moyenne, les chiffres supérieurs indiquent la myopie forte. L'œil myope peut atteindre 28, 30, 32 millimètres de longueur.

Le *punctum remotissimum* de la myopie légère est situé au-delà de 33 centimètres, entre 33-11 centimètres pour la myopie moyenne, et à moins de 11 centimètres pour la myopie forte. On considère comme la myopie extrême celle où le *punctum remotissimum* est distant de 5 ou 4 centimètres. Le malade est forcé de toucher avec le bout de son nez son livre de lecture.

Au point de vue de la marche il y a une myopie stationnaire et une progressive, une sans lésions de membranes de l'œil, l'autre qui en est accompagnée, l'une normale typique, l'autre anormale atypique ; la première présente ceci de caractéristique, qu'elle peut se transformer d'un moment à l'autre en une myopie progressive.

Le malade atteint de myopie voit mal au loin, il clignote les paupières pour voir un objet éloigné, distinguant mieux par une fente étroite. Il ressent une tension particulière dans les yeux à la suite d'un travail prolongé,

puis apparaissent des douleurs au fond de l'orbite, des céphalées fréquentes, des congestions des conjonctives, des mouches volantes, tout d'abord physiologiques, dues aux débris cellulaires dans le corps vitré, débris dont nous sommes tous porteurs, mais qui sont particulièrement perçus par les myopes ; ces mouches se transforment bientôt en pathologiques, grâce aux exsudats de la rétine ou de la choroïde ; il voit des scintillements, des photopsies, produits par l'irritation de la rétine, puis arrive une diminution d'acuité visuelle, le champ visuel se rétrécit, surtout du côté nasal. A un moment donné peut apparaître une cécité complète causée par une hémorragie ou par le décollement de la rétine, ou par l'envahissement de la macula par le staphylome. Extérieurement l'œil paraît saillant, la pupille dilatée, le regard vague.

Nous possédons plusieurs moyens pour reconnaître la myopie. En dehors des signes subjectifs énumérés plus haut nous pouvons la reconnaître à l'aide des boîtes de verres. Lorsqu'un malade ne peut pas supporter un verre convexe, et qu'avec un verre concave il voit plus distinctement, on est en présence de la myopie. Le numéro du verre indique le degré de l'affection.

On peut se servir également de l'ophtalmoscope à réfraction, qui indique le genre d'affection et son degré, en même temps qu'il nous permet l'examen des milieux transparents et de l'état du fond de l'œil.

Un moyen excellent pour reconnaître ce vice de réfraction est incontestablement la kératoscopie, appelée avec plus de chance pupillascopie ou dioptriscopie, méthode trouvée par M. Cuignet, perfectionnée et expliquée scien-

tifiquement par M. Parent. Cette méthode est d'autant plus précieuse, qu'en dehors de la myopie elle nous indique assez exactement un autre vice de réfraction ou de structure de l'œil, très difficile à déterminer sans son secours, une anomalie dont la myopie est souvent accompagnée, l'astigmatisme.

Cette méthode, trouvée en France, acceptée avec enthousiasme partout à l'étranger (excepté à Berlin où un professeur d'ophtalmologie fait en ce moment une communication sur la kératoscopie, comme sur une trouvaille faite récemment par lui, ignorant complètement qu'il y a déjà toute une bibliographie sur ce sujet) trouve l'application minime dans son pays natal, malgré les services qu'elle peut rendre aux oculistes. Néanmoins elle est suffisamment connue pour que je ne m'y arrête pas davantage.

Extérieurement, en dehors des signes plus haut énumérés, on observe souvent chez le myope un strabisme divergent, qui peut tenir à plusieurs causes : dans le cas de myopie légère, il peut être dû à l'inégalité des efforts de convergence et d'accommodation, le myope n'ayant pas besoin d'accommoder, et forcé de l'autre côté de converger, se fatigue par cette inégalité des efforts qui sont habituellement proportionnels. Pour parer à cette fatigue, il met un œil au repos, s'habitue de ne fixer l'objet que d'un œil, d'où le strabisme, sans que la fatigue musculaire y soit pour quelque chose.

Le strabisme dû à la fatigue musculaire est plus fréquent, et s'observe dans la myopie prononcée.

C'est le muscle droit interne, qui fatigué par les efforts de convergence, cède. Mais au début de ce strabisme, lors-

que le malade voit encore également bien avec les deux yeux, il est très fatigué par la diplopie ou les efforts de convergence ; souvent il est obligé de renoncer aux occupations intellectuelles exigeant une grande application de la vue, mais peu à peu il s'habitue à ne se rendre compte que des images produites sur une seule rétine, l'autre œil se mettant au repos dans le strabisme divergent.

Intérieurement l'œil myope, surtout dans la myopie maligne, présente des lésions diverses. Au début, elle est difficile à reconnaître avec une myopie typique, nous avons dit plus haut que celle-là peut se transformer en une myopie atypique. Un des signes les plus caractéristiques de la myopie progressive, c'est le croissant placé du côté externe du nerf optique, quoique ce n'est pas un signe constant ; il se rencontre aussi dans d'autres cas et peut ne pas exister dans la myopie. Ainsi par exemple *Loring* trouve le croissant dans 20, 5 p. 0/0 des M. dans 3, 33 p. 0/0 des E. et 3, 49 p. 0/0 des H., *Colm* dans 20 p. 0/0 des M : *Schnabel* sur 135 croissants trouve 33 p. 0/0 E. 3. E. 13 H. *De Graëfe* le trouve dans 90 p. 0/0 et *Donders* le considère comme homonyme à la myopie. D'après les recherches de M. Martin, tous les yeux ayant un croissant, sont astigmatés et la direction de ce croissant est parallèle à un des méridiens principaux. Sur 413 cas, il en trouva 384, c'est-à-dire 93 pour 100, où le croissant s'est trouvé parallèle à la contraction cristallivienne (1).

Le nerf optique est congestionné, une exsudation apparaît autour de son entrée. Les membranes pigmentées

1. G. Martin. Croissant de la papille et contractions astigmatiques. *Rev. d'ophth.* 87, p. 292.

s'altèrent. D'abord la couche épithéliale perd son pigment, ses noyaux et ses cellules, de telle sorte qu'au pourtour du nerf optique on voit des parties blanchâtres où l'on distingue les vaisseaux choroïdiens. Au niveau de la macula les dépôts pigmentaires augmentent en y produisant une tache noire, se traduisant à l'extérieur par un scotome central; les hémorrhagies peuvent apparaître aussi dans ce point, mais elles se résorbent peu à peu, en laissant à leur place une plaque blanche atrophique. La choroïde s'amincit au pourtour du nerf, ses vaisseaux, après une période de congestion et d'hypertrophie, s'atrophient, la sclérotique diminue d'épaisseur à son tour, ses fibres s'écartent et le staphylome se produit. Les lésions se prolongent vers l'équateur et attaquent le muscle ciliaire dont les fibres circulaires s'atrophient, tandis que les longitudinales s'allongent. La zone de l'iris s'atrophie à son tour. Le corps vitré se liquéfie, le cristallin mal nourri s'épaissit aux pôles.

La rétine et le nerf subissent des tiraillements vers le pôle postérieur. Le nerf s'incline en dehors et en arrière, la rétine s'enflamme, se déchire, se décolle. Voici quelques explications de ces phénomènes. Le nerf optique avant de s'épanouir en rétine passe par les deux orifices, scléral et choroïdien; dans l'œil myope, ces deux orifices ne correspondent pas, l'anneau choroïdien est déplacé en dehors et en arrière de telle façon que la choroïde recouvre en partie le nerf optique du côté nasal et, le nerf, une fois l'anneau sclérotical traversé, est forcé de s'infléchir en dehors pour passer par le coin choroïdien, puis, celui-ci passé, il se recourbe à angle aigu pour s'élargir en rétine. Du

côté externe, le nerf est un peu éloigné du bord choroïdien, ses fibres ne s'infléchissent pas comme avant et passent à angle obtus sur le bord choroïdien. Or la choroïde en se déplaçant vers le pôle postérieur tire la papille dans la même direction, vu les connexions intimes qui existent entre la choroïde dont les fibres entrent dans la constitution de la lame criblée, et les fibres nerveuses passant à travers cette lame. Mais, la papille ne cède pas facilement vu ses connexions avec la sclérotique, elle se laisse pénétrer alors en partie par le bord interne de la choroïde, son bord externe s'incurve en arrière, d'où l'aspect allongé de la papille, d'où l'approchement apparent des vaisseaux vers le bord interne de celle-ci, d'où l'inégalité de réfraction entre le bord nasal et temporal de cette même papille. Quelquefois le tiraillement de la choroïde est tel que les fibres choroïdiennes profondes, qui entrent dans la formation de la lame criblée, se rompent du côté externe de la papille, d'autrefois le nerf se sépare de sa gaine, d'où l'élargissement de l'espace intervaginal.

Les lésions énumérées plus haut produisent un fort affaiblissement de vue et peuvent même produire une cécité complète. Ainsi Seidelman sur 1000 cas de cécité en a trouvé 109 dus à la myopie : 46 au décollement rétinien, et 63 à la rétinite myopique. Quand bien même cette proportion ne serait pas supérieure on verrait un grand nombre de cécités myopiques, dans les pays où il y a beaucoup d'aveugles. En Russie par exemple, d'après (1) Skrebitsky il y a 1 aveugle p. 0/0, et dans quelques provinces,

1. *Rev. d'oph.*, 1887, p. 498.

près de Kieff, par exemple, 1 pour 65 ; on n'est pas d'accord sur ces chiffres, en tout cas, même si le nombre d'aveugles était comme par exemple en Angleterre ou en Irlande, 1 pour 1.015, comme en Danemark 1 pour 1429 ou en France pour 1000, en tous cas il y en aurait un nombre respectable dû à la myopie.

En dehors des troubles fonctionnels correspondant aux lésions vues à l'ophtalmoscope, il y en a d'autres indépendants des lésions visibles, dues d'après Dehenne (1) aux désordres circulatoires, analogues à ceux produits dans le glaucome, et susceptibles du même traitement, amenant aussi à la fin la perte totale de la vision par le décollement rétinien. Après ces quelques données générales sur la myopie nous allons aborder la question de ses agents producteurs, de sa distribution, de son étiologie en un mot.

1. Dehenne. Rapports existant entre les lésions scolaires visibles à l'ophtalmoscope et les troubles fonctionnels de l'œil. *Rev. d'opht.*, 1887, p. 327.

ÉTIOLOGIE DE LA MYOPIE

La myopie est exclusivement l'apanage du genre humain, et ne s'observe pas chez les animaux inférieurs ; même parmi les hommes elle n'est pas uniformément répandue. Elle a des pays privilégiés, des classes, des âges, des métiers, qui sont plus particulièrement favorisés par elle. Elle n'est pas fréquente chez les sauvages, c'est l'homme civilisé qui en est surtout affecté. C'est pour cela peut-être, qu'on la considère, comme un bienfait de l'humanité, comme heureuse adaptation à la vision de près : « Y a-t-il quelque chose d'étonnant à ce que la nature qui a si bien su modifier les formes et les fonctions de notre corps suivant les exigences de la race aie fait un essai de faire quelque chose d'analogue pour l'œil en l'allongeant un peu pour le rendre plus apte à remplir sa destination nouvelle (Lecture et écriture). Je veux dire d'une façon générale, qu'on peut considérer la tendance à la myopie comme un phénomène d'adaptation aux exigences de l'espèce (Landolt). Il serait à désirer que l'humanité ne se perfectionnât pas, tant que le perfectionnement consistera dans la prédisposition et le développement de la myopie.

Est-ce qu'un homme sauvage, hypermétrope, voyant bien au loin, ne voit pas pour cela très bien de près. Son muscle ciliaire, puissant comme tout son système musculaire, comme tout son organisme, lui suffit amplement

pour ses besoins de la vision de près ; il accommode facilement. Nous pouvons dire avec le professeur Horner que la myopie n'est pas nécessaire à l'âge jeune, où les muscles d'accommodation agissent normalement ; dans l'âge mûr ce genre d'accommodement présente plutôt des dangers que de l'utilité.

Il y a même des médecins qui prétendent qu'un petit degré de myopie est même agréable (Stilling). Regardez ces avantages. Un emmetrope peut devenir myope en mettant des verres convexes : l'œil normal avec un verre + 3 Dioptries, devient si faiblement myope qu'il voit bien jusqu'à $\frac{1}{3}$ de mètre., il sera bien vite guéri de l'illusion que la myopie soit agréable et même indifférente. Elle est toujours un défaut, et même dans les degrés faibles, elle empêche souvent le choix du métier (soldat, matelot. Cohn).

Déjà dans les degrés faibles elle est accompagnée d'asthénopie, de mouches volantes, etc., et l'essentiel est qu'elle peut se transformer d'un moment à l'autre dans la myopie atypique.

On peut dire que la myopie est un signe de déchéance organique, de faiblesse générale ; c'est la conséquence de mauvaise hygiène, de manque de nourriture, elle se voit chez les gens dont tout l'organisme est malade. Elle se rencontre aussi dans les pays non civilisés. Quentin l'a observée beaucoup dans le Soudan, mais d'autre part Macnamara n'a pas rencontré un seul cas chez les peuples de Bengale. Dans les pays plus ou moins civilisés, elle n'est pas répandue proportionnellement à la civilisation. Preuve que ce n'est pas seulement la cause déterminante,

études, mais aussi la cause héréditaire, prédisposante, la nationalité qui y joue un certain rôle. C'est ainsi que les Anglais et les Américains sont peu sujets à la myopie, et les Allemands et surtout les Russes qui sont encore bien loin d'être au niveau de la civilisation des autres pays, sont souvent atteints par la myopie. Voyons les statistiques. Dans les écoles chez les Anglais 14 0/0, chez les Américains 19 0/0, chez les Allemands 24 0/0, Russes, 13 0/0 dans les classes élémentaires, 41 0/0 dans les classes élevées.

Loring et Derby	New-York	1876,	Al. 24 0/0,	Am. 20,	Irl. 14 0/0.
Collard	»	Utrecht 1881	Al. 40.	Hollande 27.	
Piluger	»	Suisse 1875 Institution,	Al. 24,	Français 14.	
Nicati	»	Marseille 1879 Écol. de garç.	Israël. 15	Chrétiens 8	
Reich	»	»	filles Israël 16	» 3	
Tiflis	1878	Lycée de garç.	Russes 30	Armén. 33	Georg. 45
»		Lycée de filles	» 30	» 24	» 21
»		Écol. de la ville	» 2	» 14	» 14
»		Écol. normales	» 8	» 25	» 10

Nous voyons que les Israélites et les Allemands sont surtout favorisés par la myopie.

On ne rencontre pas de myopes en Algérie.

Crainiseau, d'après ses recherches à Budapest et à Bukarest, conclut que les roumains sont moins souvent myopes que les autres nationaux.

Voyons maintenant où l'influence des causes générales de misères physiologiques se fait bien sentir. Sormani, en Italie, a trouvé le plus grand nombre de myopies fortes parmi les pauvres habitants des provinces du sud, et parmi les habitants également pauvres des plages. Sur 20.000 des recrues de ces provinces il trouva 2,8 0/0 de myopies

supérieures à 6,50, 70 0/0 de ces myopes ne savaient pas lire. Voici un autre exemple où nous sommes forcés d'admettre d'autres causes que des applications visuelles. Tscherning en examinant les yeux des hommes qui se présentaient devant les commissions de conscription, les divise en six classes, d'après les applications visuelles, qu'ils étaient forcés de faire dans leurs métiers, et il trouva que les myopies élevées étaient uniformément réparties. M. au-dessus de 9D : les 3 classes supérieures 0,56 0/0, 3 classes inférieures 0,75 0/0. De ce qui précède on voit qu'on ne peut pas nier l'influence des causes générales, dès l'instant qu'on a vu la myopie frapper des yeux qui n'ont pas besoin de se fatiguer par les efforts que leur travail exige, ce qui ne diminue nullement l'action des causes locales; tout au contraire cela doit nous mettre en éveil contre ces causes, vu que nous admettons qu'elles agissent sur un terrain déjà prédisposé héréditairement ou constitutionnellement, et leur action va être alors beaucoup plus malfaisante. La profession a une grande influence sur le développement de la myopie, mais on n'a pas le droit de la considérer seulement comme un agent local, besoin de faire des efforts visuels; il faut aussi tenir compte de l'ensemble des conditions hygiéniques, dans lesquelles telle ou telle profession est pratiquée. Tscherning et Seggel ont divisé les soldats qu'ils avaient à examiner en plusieurs classes, suivant les efforts d'yeux qu'ils étaient contraints à faire dans leurs métiers, et voici ce qu'ils ont trouvé. Seggel sur 1600 soldats qu'il partagea en 5 classes, constata : 1) Gens de campagne 2 0/0 de M.; 2) ayant un métier à

la ville, travaillant à la journée 4 0/0 de M. ; 3) Artisans, 9 0/0 M.; 4) Négociants. Imprimeurs 44 0/0; 5) Étudiants 58 0/0. Tscherning sur 7523 qu'il divisa en 6 classes, constata : 1) 2 0/0 M.; 2) 5 0/0 M.; 3) 12 0/0 M.; 4) 13 0/0 M, 5) 16 0/0 M, 6) 32 0/0.

La myopie ne se rencontre qu'exceptionnellement chez les nouveau-nés, si elle s'y rencontre toutefois.

Jäger sur 100 nouveau-nés a trouvé 78 0/0 M.; 18 0/0 H.; 5 0/0 Em. ; Horstmann sur 79 nouveau-nés 9 M; Ely 11 sur 100 nouveau-nés ; Königstein sur 600 nouveau-nés pas un seul myope ; Schleisch sur 300 pas un seul myope, etc. On prétend que les premières statistiques sont fautives, que les myopies trouvées étaient des myopies d'accommodation. Au congrès de Copenhague en 1884, la non-existence de la myopie chez les nouveau-nés a été confirmée, ce qui ne veut pas dire qu'elle ne soit pas héréditaire, pas autant comme myopie que comme prédisposition. Elle apparaît dès qu'on commence à faire un usage prolongé et appliqué de ses yeux, et augmente proportionnellement au travail. Ainsi Cohn a trouvé chez 10,000 élèves que le nombre de myopes augmente selon l'augmentation des catégories scolaires.

5 éc. de campagne.	1,4 0/0
20 éc. élémentaires	6,7 0/0
2 éc. de filles	7,7 0/0
2 moyennes	10,3 0/0
2 lycées professé.	19,4 0/0
2 lycées clas.	26,2 0/0 sans compter.
Universités.	59.

Sans compter les degrés de myopie au-dessous de 1 0/0.

Gärtner à l'école de théologie de Tübingen, a trouvé 78, 0/0.

Cohn a trouvé que de classe en classe le nombre des myopes augmente. De la sixième à la première nous avons : 12, 18, 24, 31, 41, 56 0/0.

La moyenne résultant des expériences sur 9096 étudiants des lycées allemands et suisses, montre de la sixième à la première : 22,27, 33, 46, 52, 53 0/0, c'est à dire dans la dernière classe plus que la moitié de myopes.

A New-York, Loring et Derby, en faisant l'examen de 1.133 élèves de 6 à 18 ans, ont trouvé 6,8 0/0, chez tous les jeunes et 26, 67 0/0 chez les plus âgés.

A Portland — Stalding 3,5 0/0 M. dans les écoles primaires.

1 1 0/0 M. dans les éc. des gramm.

A Lucerne. 0 0/0 pour les élèves de 8 ans.

61, 5 0/0 chez les élèves terminant leurs études.

Maklakoff examine 2000 enfants arméniens, circassiens, caucasiens et trouve avant les classes 3 0/0 M. et après 77 0/0.

Chez les mêmes sujets la myopie augmente par le séjour à l'école. Ott, à Lucerne, en 1873, a fait l'examen de 66 élèves, c'est-à-dire de 132 yeux. Il trouve 26 M. 68 Em. 88 H. 3 ans après 63 M. 50 E. 19 H. Cohn en examinant les mêmes élèves au bout d'un an et demi a trouvé l'augmentation de la myopie de 1,75 D. à 2,50 D. ce qui fait 0,50 D. par an.

On supposait que la myopie est moins fréquente chez les femmes, mais voici les statistiques.

				m. pour 100.	
				garç.	fil.
		Éc. de village.		4	8
Netoliczka grar.		Éc. de la ville.		10	13
Pfluger	Luzerne	1876	éc. inf.	5	8
Nicati	Marseille	1879	éc. prim.	8	7
Nicati			israël.	15	10
Florschütz	Koburg	1880	éc. moyennes,	12	14
Reich	Tiflis	1878	lycées.	37	25

En dehors de lecture et d'écriture, tout travail exigeant une grande application de vue, facilite le développement de la myopie. Ainsi Buchbecko trouva chez les enfants occupés à enfiler les aiguilles dans les ateliers de tricotage mécanique, et allant en même temps à l'école 5,40/0, plus de myopes que chez ceux qui ne faisaient pas ce travail.

De ce qui précède : de l'augmentation rapide de la myopie dans les écoles, on serait peut-être prêt de donner trop d'influence aux causes locales pour sa production, on pourrait oublier peut-être que non seulement les yeux, mais l'organisme entier se fatigue : toutes ses parties ne se développent pas : il souffre, l'éducation physique étant très délaissée dans les écoles. Voici quelques explications. Erismann a trouvé en Russie chez les élèves.

internes 42,1 0/0 M. Dor au lycée de Lyon inter. 33 0/0
externes 25,4 0/0 M. externes 18 0/0.

Les externes ont plus d'air, plus de mouvement, plus

d'exercice que les internes, peut-être même ne sont-ils pas dans les conditions d'éclairage aussi bonnes qu'à l'école, et pourtant il y a moins de myopes parmi eux. Voici encore un autre fait : En Allemagne, la myopie est fortement développée, les allemands la considèrent comme preuve de civilisation élevée, s'en vantent. On pourrait répondre à cette assertion par le chiffre suivant.

Dürr compare les heures de gymnastique et de travail de 10 à 19 ans dans les écoles.

	h. de trav.	h. de gym
Angleterre	16.500	4.500
France	19.000	1.300
Allemagne	20.000	650.

En acceptant cette explication on ne peut pas nier l'influence fâcheuse de la mauvaise imprimerie, et des caractères gothiques sur ces organismes affaiblis par la vie sédentaire.

Examinons maintenant les divers agents producteurs de la myopie en particulier.

D'après les nombreuses recherches, entre autres de Stilling, Cohen et Stilling, la forme de l'orbite exerce une certaine influence sur le développement de la myopie. C'est ainsi que les orbites développées en profondeur et pas assez en hauteur facilitent l'allongement de l'œil. D'un côté à la partie postérieure, l'œil ne trouve pas de résistance, de l'autre côté il est pressé davantage par le muscle grand oblique, dont le pouvoir compressif augmente, grâce à l'abaissement de la poulie de réflexion, située à la paroi supérieure de l'orbite. Or, Cohen a

trouvé que chez les 134 myopes, l'indice orbitaire varie de 71, 4 à 85, 7, et de 85, 2 à 120 chez les 100 H. Cet exemple est assez frappant pour nous démontrer que la hauteur de l'orbite est moindre chez les myopes. Il a vérifié le même fait par l'examen de 20 cadavres. Il a trouvé aussi qu'en Allemagne le diamètre vertical de l'orbite est plus petit qu'en Alsace par exemple, et nous savons que c'est l'Allemagne qui constitue un des pays les plus riches au point de vue des myopes.

Stilling de Strasbourg, par de nombreuses mensurations est arrivé au même résultat. Il y a aussi d'autres savants qui ont entrepris des recherches sur ce point. Néanmoins cette théorie trouve des adversaires, et en nombre assez considérable. Weiss, par exemple, proteste contre cette manière de voir, en disant qu'il a rencontré de nombreux exemples prouvant le contraire, il a vu les orbites basses avec les yeux E ou H, et les orbites de hauteur normale avec les yeux M. Mais ces faits n'ébranlent nullement la première théorie. Est-ce qu'en acceptant l'influence de la structure de l'orbite sur la production de la myopie, l'on exclut toutes les autres causes morbides pouvant occasionner la même infirmité. Malheureusement ces causes sont trop nombreuses pour pouvoir être méconnues; il n'y a rien d'étonnant qu'à elles seules, sans être secondées par la structure de l'orbite, elles arrivent à produire la myopie dans un œil entouré de parois osseuses normalement formées. Des exemples contraires des yeux normaux dans les orbites anormales n'abolissent pas non plus la première théorie.

Elles peuvent servir d'exemples encourageants, consola-

teurs. Les parois osseuses sont construites pour faciliter la production de malformation, le nid est tout formé pour recevoir l'œil staphylomateux ; néanmoins grâce aux soins hygiéniques, grâce à la prophylaxie ou manque de causes déterminantes, l'œil ne s'ectasie pas, reste normal. Et bien, cela nous prouve qu'une seule cause prédisposante ne suffit pas toujours pour la formation de la myopie, qu'il en faut tout un cortège, qu'à elle seule, elle peut être neutralisée par les soins prophylactiques appropriés.

Sans donner le rôle prépondérant à la conformation de l'orbite pour la production de la myopie, je la crois un adjuvant non négligeable, et qui à un moment donné, peut jouer un rôle considérable dans le processus destructif, si l'on ne prend pas à temps les précautions nécessaires. Nous parlerons des moyens concernant la prophylaxie dans la deuxième partie, en ajoutant seulement ici que la conformation de l'orbite étant héréditaire, les orbites basses sont souvent accompagnées d'un œil présentant des dispositions, pour se mouler dans la cavité d'un œil prédisposé à devenir myope. Ces considérations en présentant les dangers doivent d'autant plus éveiller notre énergie qu'il faut agir plus vite pour obtenir le résultat favorable.

Lorsqu'on regarde des deux yeux un objet éloigné, lorsque la distance entre l'objet et l'œil dépasse 30, c'est-à-dire lorsque l'œil fonctionne dans les conditions normales, favorables à l'œil emmetrope, la convergence des deux yeux est minime, les muscles chargés de la fonction remplissent leur rôle physiologique sans se fatiguer, sans produire des effets nuisibles sur la coque oculaire. Mais dès que cette distance diminue, la convergence en rapport inverse

avec elle augmente proportionnellement, nécessité par le besoin de production simultanée d'images dans les deux fosses centrales.

Les muscles droit interne et droit inférieur se contractent fortement, leurs antagonistes droit externe et grand oblique se tendent, ils sont chargés de faire exécuter les mouvements de l'œil autour d'un axe immobile. Donders a trouvé chez les myopes des dépressions au niveau de l'insertion du droit supérieur et inférieur.

Le rôle de la convergence sur la production de la myopie n'est pas également admis par tous les auteurs. M. Javal dans le *Dictionnaire de chirurgie et médecine pratique* dit : « Les auteurs répètent à l'envi l'erreur mise en circulation il y a 20 ans, d'après laquelle la convergence pendant la vision des objets voisins serait la cause principale d'aggravation de la myopie, quand il est aisé de remarquer que la perte totale d'un œil n'arrête en aucune façon les progrès de la myopie, de l'autre, bien qu'on ne puisse plus invoquer l'influence de la convergence. M. Javal conseille à faire exprimer tous les efforts d'accommodation en réglant la distance des yeux à l'ouvrage, et en prescrivant des verres strictement nécessaires. En parlant de l'hygiène, nous discuterons la question des verres. Ici nous devons dire qu'en réglant la distance de l'œil à l'ouvrage, en éloignant l'objet, en supprimant l'accommodation, on supprime en même temps la convergence. Alors l'action favorable de la suppression d'accommodation ne doit pas être la seule mise en cause, la diminution de la convergence y joue aussi un certain rôle. Quant au fait cité par M. Javal, qu'après la disparition d'un œil, l'autre continue à progres-

ser dans la myopie, on peut répondre qu'un œil atteint de myopie progressive n'a besoin que des cause minimas pour progresser dans la maladie, et puis en adjuvant l'action la plus prépondérante pour la production de la myopie à la convergence, on n'exclut pas d'autres agents.

M. Chibreï admet comme agent de la myopie progressive deux éléments : le spasme d'accommodation et la convergence, le premier est considéré comme principal, tandis que la convergence n'est que la conséquence du premier. M. Galezowski, en acceptant la prédisposition héréditaire pour la production du staphylome postérieur dans l'amincissement de la sclérotique, considère comme incontestable l'action des muscles extrinsèques, aussi bien que des muscles accommodateurs sur le développement de la même maladie. M. Abadie suit Emmet dans sa théorie sur la myopie progressive :

La sclérotique à la partie postérieure de l'œil au niveau de pénétration du nerf optique cesse d'être ferme, se sépare en deux feuillets, par suite du prolongement et de l'agrandissement de l'espace vaginal du nerf optique. C'est à ce niveau que les vaisseaux pénètrent dans l'œil, que d'autres en sortent, ils y manquent de soutien, se dilatent, produisent des exsudats, se rompent, etc. C'est là que la sclérotique cède. Or, ces troubles se produisent à la suite des tiraillements que subit l'insertion sclérotique du nerf optique par la convergence. Comme preuve peuvent, nous servir des exemples multiples d'individus myopes depuis leur enfance, n'ayant jamais porté de lunettes, étant toujours forcés de faire des efforts de convergence, et présentant à un âge plus ou moins avancé

des staphylomes énormes, des congestions des vaisseaux, des lésions de muscles.

Presque toutes mes observations en constituent des exemples.

En Allemagne, ce fléau national a été l'objet de recherches multiples.

Forster entre autres, s'en occupe, et après de nombreux examens il arrive à cette conclusion, que la cause principale de la myopie est la pression des muscles extrinsèques sur l'œil, occasionnée par les efforts de convergence. Ce n'est pas autant l'école que la maison, où l'éclairage n'est pas souvent suffisant, ce qui force les enfants de s'approcher trop de leur travail, qui fait naître la myopie. L'accommodation ne joue pas un grand rôle, les hypermétropes accommodent beaucoup plus, et pour cela ne deviennent pas myopes. En Belgique, Deeven de Bruxelles a fait des recherches sur le mécanisme de la production du staphylome. Le droit interne et externe y jouent le rôle principal. Si l'on représente la tension du droit externe par une ligne allant de l'insertion de ce muscle en dehors et en arrière, et par une autre ligne allant du même point, et se dirigeant en arrière et en dedans, la force du droit externe, et si l'on désire trouver la résultante de ces forces on n'a qu'à compléter le parallélogramme et le diagonal de ce parallélogramme va nous représenter la force, tandis que son point d'application sera situé sur le prolongement de cette ligne en dehors du nerf optique, au niveau où se produit le staphylome dans la myopie. Or, en acceptant comme résultat de l'action de ces muscles la production du staphylome, je ne suis pas

d'accord sur la théorie du mécanisme. Lorsqu'un liquide contenu dans un réservoir subit une pression quelconque, la physique nous apprend que cette pression n'a pas de point fixe d'action, mais qu'elle est répartie uniformément sur toutes les parois. Si ces parois ne sont pas uniformes, s'il y a des points moins fermes que les autres, il est incontestable que ces points vont céder les premiers. C'est le fait de la production du staphylome en dehors du nerf optique sur le point le plus faible de la sclérotique.

Sans nous arrêter plus longtemps sur les théories émises sur ce sujet, examinons-le. Le rapprochement de l'ouvrage à l'œil fait naître la convergence. Ce rapprochement peut être nécessité par la myopie préexistante, par l'éclairage insuffisant, petitesse des objets, habitudes qu'acquièrent très facilement les enfants, troubles des milieux transparents, astigmatisme, etc. Une fois la convergence produite, comment agit-elle sur l'œil? Si son action se produit sur l'œil sain, bien conformé, sans aucune prédisposition héréditaire, sans amincissement des membranes oculaires, chez un individu d'une bonne constitution générale, la convergence ne produit pas de désastres, surtout si son action n'est pas très prolongée. Les troubles produits dans ces conditions sont rares. Nous ne pouvons pas nier dans la grande majorité des cas l'influence de telle ou telle autre prédisposition héréditaire. Sans accepter une influence prédisposante, comment expliquer que dans une école, parmi les 100 élèves soumis aux mêmes soins hygiéniques, 50 deviennent myopes, tandis que les autres ne sont nullement influencés.

Je ne veux pas dire par cela que la convergence ne peut exercer son influence nuisible que sur les yeux déjà allongés, elle agit plus sur ces yeux qui offrent une plus grande surface d'appui pour les muscles, mais par prédisposition héréditaire je comprends tous les sujets descendus des parents myopes ou ayant dans la famille des myopes, des parents maladiés, vivant dans la misère ou subissant des misères au moment de la conception, ceux enfin qui dans leur enfance se sont trouvés dans de mauvaises conditions hygiéniques au point de vue de santé générale, qui sont affaiblis par des maladies graves et constitutionnelles. Chez eux la résistance vitale est affaiblie, leurs coques oculaires cèdent sous la pression musculaire.

L'allongement de l'œil force à faire un effort de convergence plus considérable le centre de rotation étant situé plus en arrière; nous avons vu que la surface de pression extérieure est plus grande, les muscles se tendent davantage, et agissent plus sûrement sur la déformation.

La compression dépend aussi du point d'insertion du droit externe, plus près est-il situé du bord cornéen, plus il est forcé de se tendre dans la convergence, plus augmente-t-il la pression.

L'écartement plus ou moins grand des yeux ne reste pas sans influence. Les yeux étant écartés, l'angle de convergence pour chaque œil est plus considérable, vu que le centre de rotation est plus éloigné. Ici l'influence de l'hérédité n'est pas discutable, c'est la conformation du crâne qui entre en jeu. Nous avons vu son action en parlant de la structure de l'orbite, nous voyons son in-

fluence ici, nous verrons que les yeux sont aussi allongés, dans les cas d'asymétrie du crâne, les yeux en rapport avec lui sont myopes du côté allongé, emmétropes du côté plus ou moins atrophié.

Lorsqu'on converge, on s'approche de l'ouvrage, on abaisse la tête et on prend des positions plus ou moins inclinées. Les vaisseaux du cou se trouvent comprimés, la circulation du retour se fait mal, et la tête se congestionne; les yeux participent forcément à la gêne circulatoire céphalique.

En dehors de cet agent congestif général, les yeux en possèdent encore un autre qui leur est particulier. Je veux parler de la gêne circulatoire dans les vaisseaux ciliaires produite par les efforts d'accommodation, qui ne manquent jamais d'aller en parallèle avec ceux de convergence. En ajoutant à l'augmentation du liquide dans la coque oculaire, l'augmentation de tension produite par la pression des muscles au moment des efforts de convergence, on saisit aisément la production de l'allongement de l'œil. Pour y remédier on proposa entre autres, la ténotomie externe, M. Abadie en a obtenu quelques bons résultats cliniques. M. Abadie a obtenu par ce procédé la diminution de la myopie. Borchini dit avoir bénéficié sur lui-même de ce traitement. Est-ce la diminution de la pression du muscle droit externe qui produit l'amélioration, ou est-ce la production d'une voie de filtration nouvelle, grâce aux incisions pratiquées sur la conjonctive, capsule de Tenon, et le muscle, comme le veut Drausart. Il me semble que pour expliquer ce fait, il faut admettre l'action simultanée de ces deux agents. Ces améliorations,

du reste, ne peuvent servir que de preuves d'action de la convergence et d'augmentation de tension sur la production de la myopie.

Là ne se borne pas l'effet de la congestion céphalique, les vaisseaux congestionnés s'enflamment, leurs parois s'affaiblissent, les membranes, dans la constitution desquelles ils entrent s'unissent à leur sort, s'enflamment aussi, se laissent distendre facilement et s'atrophient ensuite. Je considère la congestion céphalique comme un des principaux agents de production de la myopie ; preuve, l'observation de M. Schoeler, où une choroïdite fait naître une forte myopie ; les observations des hémorrhagies du corps vitré, à la suite desquelles est survenue une myopie dans l'œil absent de cet épistaxis oculaire. Ainsi, M. Ziemiński nous dit qu'un de ses malades après deux hémorrhagies dans un œil, présente dans cet œil une myopie de 1 D et cylindrique, 0,50 axe oblique, tandis que l'autre œil reste emmétrope. M. Hieden en trouve chez un de ses malades après trois hémorrhagies dans le même œil que celui-ci est devenu myope — 6 Dioptries tandis que l'autre œil reste emmétrope.

Il est aisé de comprendre que les congestions, en augmentant la tension dans l'œil peuvent occasionner son ectasie, si elles se répètent d'une façon continue. Diverses causes peuvent donner lieu à ces congestions. Inclinaisons de la tête dont nous avons parlé plus haut, dyspepsie qui est accompagnée de bouffées congestives à la tête, à la suite d'un repas, une anémie ou autres dyscrasies sanguines ou la constipation qui a pu être invoquée comme cause déterminante dans la production des hémorrhagies. Constipa-

tion opiniâtre, agissant comme un élément empoisonnant du sang, produisant l'auto-intoxication à la suite des décompositions que les matières subissent pendant leur séjour dans le tube intestinal, ou agissant mécaniquement, en produisant une stase veineuse, et servant ainsi d'entrave à la circulation. Or, chacun a eu l'occasion d'observer sur lui-même cette poussée congestive vers la tête à la suite d'une constipation durant quelques jours. Si l'on prend des individus, atteints pendant de longues années d'inflammation chronique du gros intestin, dont le phénomène principal est la constipation, accompagnée de temps à autre par quelques débâcles, on verra que ces gens qui ne se croient atteints d'aucune maladie ne sont jamais bien portants, jamais à leur aise et ont la tête souvent congestionnée. Or, cette maladie naît le plus souvent presque exclusivement comme conséquence de la vie sédentaire, de manque d'air et de mouvement, naît dans les conditions où se trouvent beaucoup de gens obligés de travailler avec leur plume et leur esprit, des gens qui lisent et écrivent, qui font usage appliqué de leurs yeux. C'est pour cela qu'aux efforts de vue on attribue le rôle prépondérant dans la production de la myopie, sans tenir grand compte de l'état général de l'individu, état dans lequel se trouve tout son organisme dans l'exécution de son métier. La vie sédentaire étiole les enfants, abîme la santé des adultes, ne fortifie nullement leur système musculaire et fibreux, dont ils font si peu usage; d'un côté produit les troubles circulaires, ne donnant point de l'autre, pour récompense la vigueur suffisante aux organes congestionnés pour résister aux affusions sanguines.

En dehors de dyspepsie, constipation, des dy-crasies sanguines, des inclinaisons de tête, il faut ajouter un autre agent d'afflux sanguin vers l'encéphale; c'est le travail intellectuel. Lorsqu'un organe travaille, il se congestionne; le cerveau ne fait pas exception à cette règle générale. Or, ceux qui font grand usage de leur vue, pour la plupart travaillent intellectuellement. Lorsqu'on travaille à la lumière artificielle, la source lumineuse située presque toujours près de la tête, la congestionne aussi, et des fois même les corps combustibles en dehors de la congestion par la chaleur, produisent aussi une congestion par l'intoxication. Ainsi, par exemple, le gaz. La combustion rapide absorbe l'oxygène, dégage CO_2 et CO , et l'hématose se ralentit, la stase veineuse s'en suit.

Dans ces quelques lignes nous avons dit que les agents congestifs sont ou généraux, ou locaux; les premiers ayant l'action plus prolongée, les autres passagère, les premiers par cela même devenant plus nuisibles, d'autant plus que par leur existence ils n'annulent aucunement l'action des autres, mais l'augmentent, au contraire, rendant ainsi plus nuisibles les effets de convergence et d'accommodation. Chez les sujets que j'ai eu l'occasion d'observer dans le cas d'absence de myopie héréditaire, je trouvais le plus souvent une constipation opiniâtre qui m'a paru absolument suffisante pour m'expliquer la production de myopie chez les sujets travaillant beaucoup avec leurs yeux et même chez ceux qui n'en faisaient pas grand usage. C'est pour cela qu'elle m'explique aussi les progrès de la M. dans les cas où on a interrompu le travail fatigant la vue pour préserver la vision. Exemple

une observation 4. Brodeuse qui après deux années de broderie, voyant que sa vue baisse, quitte le métier, ce qui n'empêche pas le progrès de la myopie.

Un des agents de production de la myopie c'est l'accommodation ; elle entre en action, soit instinctivement pendant la vision indistincte, soit sollicitée par les effets de la convergence, qui peuvent même amener un spasme d'accommodation.

Voilà la manière dont elle s'exécute. Le muscle ciliaire, qui est son agent principal est formé de deux espèces de fibres, les fibres circulaires et longitudinales. Or, les fibres circulaires lorsqu'elles entrent en action serrent le cristallin, et produisent son gonflement. Les fibres longitudinales, naissant à la périphérie de l'iris et de la cornée, s'entre-croisent au niveau du cristallin, et se dirigent en arrière vers l'*ora serrata* ; là, ainsi qu'au niveau du pôle postérieur, elles s'unissent avec les fibres musculaires lisses de la choroïde (Müller et Schweiger). Ils sont encore unis entre eux par les fibres jaunes élastiques, de telle sorte que nous voyons les fibres de la choroïde former un tout avec les fibres longitudinales du muscle ciliaire. Or, ce tout musculaire avec un point d'insertion au niveau du nerf optique, un autre à l'union de la sclérotique et de la cornée, en se contractant presse sur le corps vitré qui de son côté presse sur le cristallin, l'aplatit et l'accommode ainsi pour le *punctum remotum*. Or, l'action de ces deux espèces de fibres n'est jamais isolée ; ils s'accompagnent et se modèrent réciproquement. Mêmes phénomènes, du reste, qu'on observe dans l'iris, où les fibres circulaires viennent modérer l'action des fibres radiés et réciproque-

ment. Il y a encore d'autres points d'union entre les fibres du muscle ciliaire et les fibres de l'iris, c'est la dépendance des mouvements de l'iris, de ceux du muscle ciliaire: dès qu'on accommode, l'iris se contracte, on relâche l'accommodation, c'est-à-dire les fibres longitudinaux prennent un rôle prépondérant, l'iris se dilate.

La choroïde qui va prendre une part active dans le travail des muscles ciliaires n'est pas isolée entre les autres membranes de l'œil, elle s'unit à la sclérotique au pôle postérieur au niveau de l'émergence du nerf optique, à la partie antérieure, au point de jonction de la sclérotique à la cornée. Elle a encore d'autres points d'attache à cette membrane au niveau du passage des nerfs et des vaisseaux. Quant à la rétine, elle n'a pas de points d'attache particuliers au pôle postérieur, mais elle est si fortement accolée à la choroïde par sa couche externe, c'est-à-dire par couche de son épithélium pigmenté que lorsqu'on veut les séparer cette couche d'épithélium reste souvent adhérente à la choroïde, c'est ce qui la fait considérer, même comme appartenant à cette dernière.

Or, lorsque les fibres longitudinales du muscle ciliaire entrent en jeu en dehors de leur action sur l'aplatissement du cristallin ils serrent le corps vitré et étirent la choroïde et les membranes qui lui sont accolées sur toute la rétine qui est au devant d'elle, elles rapprochent la rétine du cristallin, facilite ainsi la vision des M. qui sont forcés quand même d'approcher les objets pour que leurs foyers conjugués correspondent à la distance de la rétine au cristallin. Le corps vitré presse sur le cristallin qui lui offre un point d'appui solide, mais il presse aussi sur

les autres parties du globe et la partie la plus faible de la coque oculaire au niveau du passage du nerf optique surtout de son côté externe, cède, s'enflammant souvent auparavant par les tiraillements perpétuels. Vu la connexion qui existe entre la choroïde et la lame criblée de la papille, la papille subit les tiraillements au moment où la choroïde se porte en avant.

La papille ne cède pas, vu ses attaches intimes avec la sclérotique; mais repoussée par le corps vitré, s'incline en arrière et du côté externe; vu l'absence ou la diminution de la choroïde de côté. Le nerf se laisse déprimer du côté externe plutôt que du côté interne, encore par cette raison qu'étant dirigé en bas et en dedans du pôle postérieur, la partie interne est protégée par toute l'épaisseur du nerf, l'externe n'est pas soutenue.

Tout ce qui rend la vue indistincte excite l'accommodation. Il faut placer dans ce rang les taies de la cornée et l'astigmatisme.

Ce dernier agit en forçant l'accommodation pour combler la courbure de la cornée et en obligeant de rapprocher l'objet, augmente la convergence. Le staphylome postérieur se forme, comme j'ai dit plus haut, d'après M. Martin, parallèlement à la courbure compensatrice du cristallin. La différence entre l'action de taies et d'astigmatisme, c'est que l'œil astigmatique devient myope tandis que l'œil qui n'a pas de taies, étant obligé de travailler pour deux devient M.

Horner trouve 20/0 à 40/0 de myopes parmi les enfants tous astigmatiques. *Green*, 54 0/0, *Verdensen* 33 0/0, *Senllem* 54 0/0 ; dans le même rang on peut mettre le mau-

vais éclairage, mauvaise installation des écoles, *Florschüft* trouva que la myopie diminua de 20 0/0 à 15 0/0 après la construction de nouvelles classes à Cobourg. *Hippel* de 40,5 à 34,5 dans les nouvelles écoles d'Odessa. *Verdensen* sur 236 enfants de l'école alsacienne de Paris y trouva un grand nombre d'astigmates. Une des causes d'efforts d'accommodation et de progrès de myopie est aussi le port de lunettes trop fortes. *Cohn* chez 38 0/0 d'élèves trouve des lunettes trop fortes. *Erismann* chez 19 0/0. « On voit journellement des myopes qui font usage de verres plus fort que leur myopie et qui ne voient nettement avec ces verres qu'à condition de faire des efforts d'accommodation qui contrebalancent l'excès de réfringence du verre employé. C'est là un état fâcheux si l'on songe que l'un des principaux facteurs dans l'accroissement de la myopie consiste précisément dans le jeu exagéré d'accommodation, p. 83 Masselon: »

Comme preuve de l'influence fâcheuse de l'accommodation, peuvent nous servir les succès multiples obtenus par le traitement de l'atropine, produisant la paralysie des terminaisons du nerf moteur oculaire commun (*Hôttcke*). On employait d'autres moyens pour faire reposer les muscles accommodateurs, c'est le repos complet des yeux pendant quelque temps : *Cohn* trouve qu'un repos de trois semaines équivaut à une cure d'atropine. *Artl* conseille aux élèves de faire des voyages à pied pendant les vacances ; il en a fait, et au retour il trouva une diminution de myopie. *Derby* fait supprimer tout travail de près pendant trois semaines, et instille une goutte d'atropine au 1/120, et il trouve : sur 67 yeux, quinze myopies ont

disparu, 47 plus ou moins améliorés, et 7 restés immobiles. L'accommodation produit la choroïdite, mais cela peut apparaître aussi sous l'influence d'autres causes, elle dépend de la santé générale; la scrofule, le lymphatisme, la spécificité, la misère l'engendrent souvent. Elle peut être héréditaire ou acquise, elle dépend des mauvaises conditions hygiéniques, du manque de nourriture ainsi par exemple : *Artl* a trouvé une grande quantité de choroïdites chez les pauvres tisserands de Silésie. Là où la myopie se produit chez les pauvres et illettrés, elle est comme conséquence de choroïdite. Mon observation, n° 5, en constitue les faits. Des fois la choroïdite toute seule peut produire la myopie. Voici l'observation de M. Schöllert.

Un emmétrope de 19 ans acquiert une myopie de 6,5 dioptries en quatre semaines par suite d'une sclérotico-choroïdite postérieure aiguë. Son acuité diminue jusqu'à 14/40 et 14/70. Avec la guérison de l'inflammation, la vue redevient normale, mais une myopie de 8,50 dioptries persiste dans l'un des yeux, une myopie de 8 D. dans l'autre.

Voici maintenant un cas observé par Förster, auquel celui-ci attache une très haute importance et qui démontre l'influence de prédisposition à la myopie.

Förster a eu l'occasion d'observer chez la malade en question le développement progressif de la myopie depuis la dixième jusqu'à la vingtième année de sa vie. En 1871, elle vint la première fois à l'hôpital, à cause d'un fort strabisme convergent de l'œil gauche.

Œil droit. Hm 1/24 S20/30

Œil gauche Hm 1/24 S20/40

1. Landolt. *État actuel de la myopie*. Arch. d'opht., 1889.

On lui fit la ténotomie de deux droits internes.

Quelques semaines plus tard, il a fallu renouveler l'opération de l'œil gauche qu'elle garda bandé longtemps après. La diplopie qui s'en suivit après l'opération passa bientôt. On prescrit à la jeune fille des verres + 1/20.

Deux ans après elle revint à la clinique se plaignant de ses lunettes, mais on les lui fit conserver, ensuite on lui ordonna des verres toujours plus faibles, de manière qu'en 1881 elle portait $\times 1/60$ et avait un fort strabisme divergent apparu quelques années après l'opération. Voilà dans quel état se présentent ses yeux en 1881 : l'œil gauche tourné en dehors, S. 3 millimètres, même degré de divergence de l'œil droit, lorsque l'œil gauche regarde droit en avant. La réfraction a fait voir l'acuité visuelle :

Œil droit. . . . S 6/60 M 2,5 D. S 6/9.

Œil gauche . . . S 6/60 M 2 D S 6/18.

L'œil gauche se fatigue extrêmement vite, et rend impossible la définition exacte du *punctum proximum*. La lecture et le travail se produit par l'œil droit. Point de diplopie. Dans l'œil gauche un léger astigmatisme, dans l'œil droit un astigmatisme excessivement prononcé. Ce cas prouve clairement qu'un œil fortement hypermétrope peut devenir myope.

Ceci est démontré, du reste, sur les yeux des écoliers, dans les classes inférieures, il y a tant d'hypermétropes; dans les classes supérieures tant de myopes, qu'il faut supposer qu'un grand nombre d'hypermétropes sont devenus myopes, toutefois à un degré faible. Une myopie aussi forte que celle de la malade en question est exceptionnelle. A l'âge

de 10 ans, elle avait $H=4$ D. Le passage de l'hyperactropie à la $M=2$ D respective 2,5 D, prouve l'accroissement de la réfraction de 6 — 6,5 D.

S'il ne s'agissait que de ceci, le cas ne présenterait rien d'intéressant. Mais voilà ce qui est particulier, chez cette cliente, la myopie n'a pas pu se développer par suite du travail de près, de mauvaise attitude de la tête, etc. L'accommodation n'a agi fortement qu'à l'époque où la cliente louchait en dedans, c'est-à-dire lorsqu'elle n'était pas encore myope. Après l'opération du strabisme, elle se servait des verres convexes avec un tel zèle qu'elle les employait lors même qu'ils lui nuisaient.

Les conditions qui font agir la convergence comme agent de la myopie sont : 1) une hyperhémie active accompagnant tous les efforts musculaires prolongés ; 2) l'action mécanique des muscles extrinsèques de l'œil qui d'un côté pressent le bulbe, de l'autre côté l'oblique inférieur et le droit externe compriment les veines ciliaires. Dans ce cas, ces causes n'ont existé que tant qu'elle avait le strabisme convergent, le strabisme une fois opéré, elles n'agissaient plus au moment où elle devint myope. On sait que la choroïdite peut produire la myopie, mais ici il n'y avait pas de choroïdite et même après l'augmentation de réfraction de 6 D., il n'y avait pas trace d'atrophie choroïdienne. Une myopie axile avait pu se produire à l'œil gauche qui après l'opération était pendant longtemps à l'état d'inflammation, mais alors comment expliquer la myopie plus forte encore de l'œil droit. Ce n'est pas non plus à l'amblyopie à laquelle nous pouvons attribuer la myopie, puisqu'il n'y avait que l'amblyopie de l'œil gauche qui n'était

pas forcé au travail de près, et l'œil droit avec S 6/9 suffisait complètement pour les occupations de la jeune fille.

Ainsi donc ce n'était aucun de ces agents qui a pu provoquer la myopie chez cette fille. Cela n'a pu être que la prédisposition à la myopie. Elle devait forcément devenir myope entre la douzième et vingtième année de sa vie, travaillant de près ou non, employant ou non des verres convexes, avec ou sans ténotomie. Et réellement quelles causes peuvent donc agir lorsque entre plusieurs enfants de la même famille, élevés dans les mêmes conditions, un seul devient myope. Ces cas arrivent même parfois sans qu'aucun des parents, soit myope, ce qui prouve que la disposition peut ne pas être héréditaire. Cette disposition, c'est tout simplement la faiblesse congénitale de la sclérotique qui cède à la moindre pression qui joue un rôle très prononcé auprès d'autres agents producteurs de la myopie, mais qui suffit à elle seule pour la produire.

D'un autre côté nous voyons des gens qui non prédisposés à devenir myopes, malgré toutes les conditions favorables à la production de l'ectasie, ne cessent pas d'être emmétropes ou hypermétropes. Un étudiant portait pendant plusieurs années des verres $+1/14$ avec l'œil parfaitement emmétropes, sans avoir nui à sa vue. Il faut conclure que la disposition anatomique à l'ectasie chez lui manquait absolument (*Dr Ch. Fuchs, Luttit*).

Nous avons vu plus haut que la choroïdite peut produire l'inflammation de la sclérotique, et son amincissement et l'ectasie consécutive, de l'autre côté, nous avons vu que la sclérotique peut s'ectasier sans qu'il y ait une inflam-

mation, rien que grâce à sa faiblesse congénitale. Or, la sclérotique tout entière peut être faible congénitalement ou rien qu'une de ses parties, la partie postérieure à la suite de fermeture incomplète de la fente d'Ammon (1). D'après cet auteur, la sclérotique présente pendant la première période fœtale une fente pyriforme au pôle postérieur, la grosse extrémité se trouve près du nerf optique, la petite est dirigée en avant. A l'époque où cette fente se ferme, le globe exercerait un mouvement de rotation de dedans en dehors, et conserverait pendant quelque temps une protubérance recouverte par la membrane mince qui forme la fente scléroticale.

On a invoqué pour cause le *funiculus scleroticæ* de Hanover, c'est un cordon filiforme, s'implantant à la partie postérieure de l'œil par ces deux extrémités épa nouies en membranes, une à la choroïde, postérieure à la sclérotique. Or, la sclérotique peut être amincie à l'endroit de cette insertion, c'est-à-dire entre le nerf optique et la macula. Rotholz, d'après les recherches sur les yeux de porcs, arrive à cette conclusion, que la fente scléroticale correspond à la fente choroïdale et rétinienne. La sclérotique reste béante à l'endroit où le mexodème qui a fourni le corps vitré pénètre dans l'œil. C'est le pédicule du corps vitré embryonnaire qui devient le funicule et lorsque son orifice d'entrée n'est pas bien fermé il donne la prédisposition à l'ectasie.

D'autres fois c'est la choroïde, au niveau de son insertion à l'entrée du nerf optique peut être trop faible congénitalement et peut céder pendant l'accroissement mor-

1. Landolt *Myopie. Traité complet d'opht.*

mal de l'œil. Une fois l'œil accru et restant stationnaire, l'atrophie peut s'arrêter, d'autres fois elle peut continuer de s'atrophier davantage, dans le cas surtout où l'élément inflammatoire s'y joint occasionné par les efforts visuels.

En dehors de faiblesse congénitale des membranes de l'œil, la forme oblongue de la coque oculaire peut occasionner son ectasie au pôle postérieur, vu qu'à la partie postérieure il offre la plus grande surface d'appui pour les liquides comprimés dans l'œil.

OBSERVATION I

Le 22 octobre 1889, Marie R., couturière dans une maison de nouveauté à Paris, 48 ans. Parents bien portants. Depuis son enfance elle est de santé délicate ; sans être jamais gravement malade, elle n'est jamais bien portante. La maladie, depuis qu'elle peut se rappeler, c'est la constipation opiniâtre, elle ne va à la selle que tous les 3 ou 4 jours. Sa vue a été bonne pendant son enfance, mais depuis l'âge de 18 ans, elle s'aperçoit qu'elle ne voit pas bien au loin. Avec l'âge elle se voit obligée d'approcher son travail de plus en plus. Néanmoins elle ne porte jamais de lunettes jusqu'à l'âge de 44 ans. Il y a un an elle a eu une poussée de conjonctivite et vint consulter un oculiste. Depuis elle a commencé la tournée dans les diverses cliniques ; il y a 8 mois on lui a donné le n° 18 D. pour les deux yeux. Elle n'a pas pu supporter ces verres-là. Elle vint consulter le Dr Galezowski, c'est une femme grosse et grasse, bouffie, les yeux saillants, les pupilles dilatées, le regard vague. Au loin elle ne distingue que les plus gros caractères de l'échelle à la distance d'un 1/2 mètre. De près elle ne lit rien à 30 centimètres, mais à 10 centimètres elle distingue les plus petits caractères. A l'ophthalmoscope on trouve deux staphylomes énormes.

mes, entourant complètement la papille et s'étendant dans toutes les directions, les taches pigmentaires multiples, les veines et les artères congestionnées, la région de la macula intacte.

OBSERVATION II

M^{me} Hérault, sage-femme, 40 ans, se présente à la clinique du D^r Galezowski le 21 octobre 1889. Ses parents et grands parents ont la vue bonne, elle a une sœur qui est myope. Elle n'a jamais été bien portante, elle a eu la gourme étant toute petite ; jusqu'à l'âge de 8 ans elle n'a pas subi de maladies, depuis cette époque elle est toujours constipée, c'est son état normal. Jusqu'à l'âge de 20 ans elle a eu la vue bonne. Depuis elle sent que la vue faiblit. Elle se marie à l'âge de 30 ans et elle a 6 enfants. Après chaque couche elle reste plusieurs semaines au lit. Il y a dix mois elle a eu la fièvre puerpérale. Après son premier accouchement elle s'aperçoit que la vue est sensiblement diminuée, cet affaiblissement progresse de plus en plus. Il y a un mois elle a perdu visiblement la vue dans l'œil droit, et elle voit si peu de l'œil gauche qu'elle ne peut plus travailler. Les douleurs au fond de l'orbite, les scintillements et le brouillard devant l'œil gauche l'incommodent tant qu'elle se décide à voir un oculiste. C'est une femme de taille moyenne, d'une constitution délicate, maigre, pâle, avec les yeux saillants, à fleur de tête. De l'œil droit elle distingue à peine la main à 10 centimètres elle a un grand scotome central, dû à l'hémorrhagie de la macula, nous trouvons ensuite dans cet œil la pupille congestionnée, avec un croissant du côté extérieur, l'atrophie s'étend vers la macula et en bas sur la région de macula quelques taches noirâtres, plusieurs taches pigmentaires disséminées dans le segment postérieur.

La kéracosiopie nous indique dans cet œil la myopie de

—15 D.; mais la vue ne s'améliore pas avec ce verre, vu les lésions de la macula. L'acuité visuelle de l'œil gauche est de 1/20. Le champ visuel diminué du côté nasal. Avec — 7 D. sphériques et — 0,50 axe 90°, cylindrique elle voit 8/10. Au fond de l'œil, nous trouvons quelques flocons dans le corps vitré, la papille congestionnée, le staphylome s'étendant en haut et en bas dans la direction des vaisseaux, la macula intacte.

OBSERVATION III

Jean B..., 20 ans, fils d'un cultivateur. Parents bien portants. Il était très maladif pendant l'enfance, othorée et ophthalmie purulente, gourme. A l'âge de 12 ans, cataracte dans l'œil gauche. L'œil droit s'affaiblit de plus en plus. Depuis deux ans il a de la peine à se conduire. Il marche peu depuis cette époque, il a souvent de la constipation, mange peu, faute d'appétit. Il y a 2 mois il perd presque complètement la vue dans l'œil droit. Le 29 octobre il se présente à la clinique. C'est un garçon d'une taille élevée, bien constitué, l'air hébété. Nous trouvons une cataracte dans l'œil gauche, perçoit la lumière par la partie inférieure de l'œil gauche. Le champ visuel n'est conservé que du côté extero-supérieur, dans l'œil droit. Il désigne de ce côté les doigts à 10 centimètres. On trouve un décollement de la rétine, en bas et en dedans, un staphylome du côté externe de la papille, les vaisseaux congestionnés, les exsudats sur la rétine au niveau même de la macula.

OBSERVATION IV

Antoinette R..., de Bruxelles, 28 ans, malade, mais ayant la vue bonne. Elle a été toujours d'une santé délicate. Étant petite elle a eu les convulsions, fièvre typhoïde à 11 ans.

Ratuld

Réglée à 14 ans, règles douloureuses et d'une durée de six à huit jours, souvent à ses époques elle était forcée de se mettre au lit. La digestion se faisait toujours mal chez elle depuis l'âge de 18 ans, elle était souvent atteinte de constipation. A cette époque elle a commencé à apprendre le métier de brodeuse, elle y a travaillé pendant 4 ans ; mais elle y a renoncé, parce que sa vue, bonne jusqu'à cette époque, a commencé à diminuer assez rapidement. Il y a déjà six ans qu'elle a cessé ce métier. Malheureusement la vue au lieu de s'améliorer depuis cette époque baisse de plus en plus. Elle vient pour qu'on lui donne des lunettes.

Acuité visuel 1/10 dans les deux yeux. Les croissants assez prononcés du côté externe, avec les verres. 5 Dioptries sphériques et 1 D. cylindrique, axe vertical elle a l'acuité de 1.

OBSERVATION XV.

M^{me} Antoinette L..., 38 ans, épicière, vient consulter à la clinique du D^r Galezowski le 18 novembre 1889, pour la faiblesse de sa vue.

Père bien portant, 80 ans, mère diabétique, morte à 62 ans, oncle diabétique. Ses parents ont eu tous la vue bonne

Beaucoup de gourme étant toute petite. Enfance malade. Choléra à l'âge de 3 ans, fièvre typhoïde à l'âge de 17 ans. Réglée à 11 ans, règles douloureuses, durée cinq jours. Elle s'est mariée à 20 ans, elle a eu quatre enfants, les couches ont été toujours laborieuses. Tous les enfants sont bien portants, le deuxième est légèrement myope. Après la troisième couche, à 24 ans, elle a eu une forte métrite, qui ne disparut jamais complètement. Depuis dix ans, elle est soignée pour un fibrome de la matrice par M. Desprès.

Lorsqu'on l'interroge sur l'état de son tube digestif, elle nous répond qu'elle est constipée depuis « *toujours* ».

Elle n'est jamais bien portante depuis quatre ans, elle ressent des douleurs dans diverses articulations.

Elle n'a jamais travaillé beaucoup avec ses yeux. Sa vue a été bonne pendant son enfance, ce n'est que depuis l'âge de 15 ans, qu'elle s'est aperçue qu'elle ne voit pas bien à distance, sa vue baissait de plus en plus, surtout depuis l'âge de 24 ans. Elle n'a jamais porté de lunettes. Il y a quelques mois, elle a perdu la vision centrale dans l'œil droit, la perception persiste à la périphérie. Elle ne voit pas au loin avec l'œil gauche, mais à 10 centimètres elle perçoit les plus petits caractères. Ac. vis. 0 C. 1/10.

Le staphylome complet à droite, quelques taches au niveau de la macula, à l'œil gauche le staphylome est aussi complet, mais de très petite largeur, macula intacte.

La vision est améliorée à droite avec 8 D. Ac. visuelle est de 2/10, à gauche avec 5 D. Ac. v. 9/10. On lui donne 4 sph. pour voir au loin ; 2 D. pour voir de près.

OBSERVATION VI

M^{lle} Jeanne I..., âgée de 12 ans, se présente à la clinique du D^r Galezowski, le 7 novembre, en se plaignant de faiblesse de la vue. Son père est âgé de 67 ans, mère de 45. Les parents ont la vue bonne, mais la mère est d'une santé générale faible.

Ils ont eu deux enfants. Le premier, âgé actuellement de 23 ans, fait maintenant son service militaire et est d'une santé bonne, la vue est normale dans un œil, un peu affaiblie dans l'autre.

M^{lle} Jeanne est d'une santé délicate, elle est d'une taille très élevée pour son âge, mais elle est maigre et pâle, anémique. Elle

a été très malade étant petite, elle a eu beaucoup de gourme et de maux d'oreilles.

Elle se plaint de céphalées fréquentes, la digestion se fait mal chez elle, elle a des selles irrégulières, souvent constipation, par moment la diarrhée.

L'acuité visuelle est fortement diminuée chez elle surtout du côté droit; elle distingue à peine de cet œil les doigts à 5 centimètres. Dans l'œil gauche, l'acuité visuelle est de 2/10.

A l'ophtalmoscope on trouve dans l'œil droit un staphylome complet empiétant sur la région de la macula, les veines congestionnées, des flocons dans le corps vitré. A gauche, un croissant du côté externe de la papille qui est légèrement congestionné, la région de la macula intacte.

A la kératoscopie nous trouvons une myopie de — 12 dioptries sphériques et l'astigmatisme — D. 1.50 axe horizontal, mais la vue n'est pas beaucoup améliorée par ces verres, elle distingue à peine les plus gros caractères à 1 mètre. A gauche nous trouvons la myopie de — 6 D. et un léger astigmatisme — 0,50 axe aussi horizontal acuité visuelle égale à I. Pour voir de près on lui donne le verre — 3 dioptries sphériques.

OBSERVATION VII

M. Stanislas B..., polonais, 42 ans, professeur de langues.

Pas de myopes dans sa famille, mais son père, sa mère et deux de ses sœurs ont tous souffert de leurs yeux. On a extrait un œil à son père, il ne sait pas pour quelle maladie. Il ne voit pas au loin depuis son enfance. Maladif pendant son enfance, écoulement d'oreilles, gourme. Depuis une vingtaine d'années, il n'est jamais bien portant.

Il n'a pas eu d'autres maladies des yeux, en dehors de cette vue courte, il n'a jamais porté de lunettes. Il s'est présenté à la Clini-

que du Dr Galezowsky, il y a 6 mois parce que sa vue s'est perdue presque complètement dans l'œil droit.

Il dit avoir la diarrhée. En prenant de renseignements plus précis, j'arrive à savoir qu'il a eu depuis ce temps la constipation avec des relachements de temps à autre.

Or, c'est depuis qu'il est devenu mal à son aise que sa vue s'est affaiblie.

Il y a 6 mois il a perdu la vue à la suite d'un chagrin violent. En l'examinant nous trouvons 0 D. staphylome postérieur complet, les vaisseaux choroïdiens éloignés en dehors du staphylome, plus éloignés les uns des autres qu'à l'état normal. La macula est couverte par une tache noire et triangulaire avec la base en dehors, le sommet vers le nerf optique. C'est une hémorrhagie de la macula. Nous trouvons un scotome central; il ne percevait il y a 6 mois rien, maintenant il commence au niveau du scotome de percevoir les mouvement des doigts, le champ visuel normal tout à fait à la périphérie.

0 G. staphylome complet autour du nerf optique quelques flocons dans le corps vitré. Macula intacte l'acuité visuelle, 1/10 au loin. Il se plaint de voir le brouillard devant cet œil, de se fatiguer avec le moindre travail, de céphalée violente.

C'est un homme d'une constitution faible, maigre, mal musclé, n'ayant jamais eu de bonne santé.

A la perotoscopie nous trouvons — 12 dioptries à droite et — 7 à gauche; l'acuité visuelle dans l'œil gauche est 8/10, à droite 1/10 à peine.

CONCLUSIONS

Après avoir passé en revue les divers agents producteurs de la myopie nous voyons qu'une partie d'eux est congénitale. Structure de l'orbite, forme de la coque oculaire, faiblesse de ses membranes, point d'insertion musculaire, astigmatisme, etc., d'autres sont constitutionnels, comme taies de la cornée, choréïdite, et autres inflammations de l'œil dépendant de l'état général, de scrofule, de lymphatisme, etc. Dans ce même rang il faut mettre les causes générales de congestion, comme les dyscrasies sanguines, l'anémie, la dyspepsie, la constipation.

Toutes les maladies de l'œil s'affaiblissent et le rendent plus apte à s'enflammer, s'ectasier, et beaucoup de ces affections sont congénitales ou héréditaires, quoique pas toujours comme affection de la même espèce, mais en tout des cas héréditaire comme affections oculaires ainsi, par exemple, Magnus cite un père aveugle par une ophthalmie nouveau-né, ayant deux enfants microphthalmiques. *Fuchs* cite un père ayant perdu un œil par irido-cyclite, ayant un enfant microphthalmique. *Deutchmann* a fait des expériences sur des lapins, et a obtenu des résultats semblables. Magnus cite 14 mariages dans lequel l'un ou les deux étaient aveugles de naissance ou devenaient aveugles de bonne heure. Or sur 34 enfants, 8 c'est-à-dire 23 0/0 étaient aveugles ou faibles de vue. C'est probable-

ment pour cette fatale hérédité des affections oculaires que les mariages entre les aveugles sont défendus aux Quinze-Vingts.

Comme preuve d'hérédité de la myopie peuvent nous servir quelques statistiques concernant ce sujet. Prenons par exemple la communication du D^r Motois à l'Académie de Médecine. Il a examiné 330 familles de jeunes myopes, et il trouva l'hérédité dans 216 familles; 65 0/0.

Il arrive aussi à cette conclusion que cette myopie est presque toujours plus grave et que cette myopie est transmise par le père à la fille dans 86 0/0 et par la mère au fils dans 79 0/0. Parmi les causes facilitant l'éclosion de cette affection il marque l'astigmatisme et l'abaissement de la voûte orbitaire.

Vu le nombre considérable d'agents généraux ou héréditaires et leur grande action dans la production de la myopie, la valeur des agents locaux due aux efforts de la vision se trouve diminuée, tant qu'ils n'agissent pas simultanément avec les autres. Néanmoins la myopie est considérée par beaucoup d'auteurs comme une affection dépendant des efforts de la vision; l'hérédité et la constitution est mise de côté. La plupart des affections chroniques sont considérées comme dépendant d'une diathèse, il n'y a que la myopie qui s'en trouve privée. Ne prenant d'exemples que dans les maladies de l'œil nous y trouvons des kératites dues à la scrofule, kératite aussi syphilitiques, iritis spécifiques ou rhumatismales, rétinites albuminuriques ou diabétiques, les épiscclérites accompagnant les douleurs articulaires, rétinites pigmentaires dues aux mariages consanguins, etc., etc.,

rien que la myopie qui reste seule isolée. Lorsqu'on voit un individu atteint d'une dilatation d'estomac, on ne se borne pas à accuser son alimentation, on prévoit la faiblesse musculaire de l'organe dilaté, faiblesse due à la constitution générale de l'individu, et se traduisant par d'autres symptômes indépendants de l'estomac, mais se trouvant sous l'influence de la diathèse générale, qui a occasionné la dilatation stomacale. L'alimentation aurait pu y être pour quelque chose, mais son action n'a été nuisible que parce qu'elle a agi sur un terrain prédisposé. D'autres individus auraient pu user des mêmes aliments sans être atteints de la même affection. C'est le même phénomène que nous observons dans la production de la myopie. Les agents provocateurs ont une grande action, mais surtout à la condition d'agir sur les terrains prédisposés.

Tout en admettant l'action prépondérante de l'hérédité et de la constitution générale, nous sommes loin d'imiter certains auteurs enthousiastes de cette théorie, qui considèrent alors les craintes comme exagérées, les précautions hygiéniques comme inutiles, vu qu'il n'y a que les prédisposés qui peuvent tomber malades. Ce serait tirer mauvais parti d'une théorie qui devrait augmenter les efforts des hygiénistes, en leur faisant ajouter aux précautions hygiéniques locales, les soins de la vue, les soins hygiéniques concernant la santé générale.

C'est fort probablement dans la crainte de mauvaise interprétation de la nature héréditaire de la myopie que Cohn émet l'opinion aux congrès de Heidelberg, qu'il n'est pas prudent de reprendre cette théorie.

En admettant la prédisposition à la myopie nous sommes quand même absolument d'accord avec les conclusions de divers commissions d'hygiène oculaire, ordonnant le bon éclairage, une bonne installation du mobilier scolaire, l'éloignement suffisant de l'œil du livre de travail, port de lunettes, dès que le rapprochement est nécessité par la mauvaise vue, mais nous ajoutons à toutes ces précautions, la surveillance de l'hygiène générale, de tous les agents qui puissent, en quoi que ce soit, affaiblir la santé de l'enfant. En première ligne, il faut mettre la diminution des heures de clôture, des heures de travail.

La gymnastique et les autres exercices, comme par exemple, exercices militaires comme en France, ou travail dans le jardin, comme en Autriche rendre obligatoires. L'établissement des colonies de vacances, comme en Suisse, Allemagne, Autriche, ou comme en Danemark, envoyer les enfants chétifs par deux ou trois chez les paysans pour les vacances, c'est un bon préservatif contre les inflammations scrofuleuses de l'œil.

Surveiller le tube digestif, la constipation apparaissant très facilement à la suite de vie sédentaire.

Commencer les études à l'école le plus tard possible. Fuchs propose de ne pas les commencer avant l'âge de 6 ans, nous serons d'avis que même à cet âge, on devrait les faire, non dans les classes, mais en plein champ ou dans les jardins, faire apprendre et admirer la nature au lieu de s'étioler de bonne heure dans les chambres fermées.

M. Motois dans la communication toute récente faite

à l'Académie de médecine prouve par des statistiques que la myopie est peu élevée dans l'école des Arts et Métiers d'Angers, et au Prytanée militaire de la Flèche, malgré l'installation très imparfaite de ces établissements quant à l'hygiène de la vue; les études y sont aussi élevées que dans les lycées ordinaires, mais l'agent principal de la petite quantité de myopes dans ces écoles, ce sont les exercices musculaires qui occupent dans ces écoles une place importante.

Dans les écoles ordinaires, Myopie 40 0/0.

Prytanée militaire de la Flèche 26 0/0.

Les quelques observations que nous présentons ne présentent rien d'extraordinaire, rien de rare. On les observe à chaque instant, on n'a qu'à les prendre. Dans toutes les myopies que j'ai eu l'occasion de rencontrer, où j'ai pu trouver une tare héréditaire ou la santé défectueuse. La myopie une fois déclarée, si elle n'est pas arrêtée par le port de verres et autres moyens, progresse produit des désastres et abolit la vision. Dans quelques cas rares, la myopie une fois produite par une cause occasionnelle, même après la disparition de cette cause, ne cesse pas de progresser, comme dans le cas de notre brodeuse.

Vu par le Président de la thèse,
STRAUSS.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ABADIE. — Traitement du staphylome partiel progressif (Ann. d'oc., 1885, p. 5).
- ABADIE. — De l'opération du strabisme (Archiv. d'Opht., 1888, p. 362).
- BERTIN SENS (Emile). — Le problème de la myopie scolaire (Annales d'hygiène publique, p. 46, 1882).
- BETTEMIEUX. — Notes cliniques sur l'astigmatisme. Arch. d'Opht., 1887, p. 513.
- D^r H. COHN. — Die Hygiène des Auges in den Schulen (Travaux de la section hygiénique au dernier congrès de démographie de Vienne).
- D^r OTTO COHEN. — Ueber die Gertadt der Orbita, bei Kurzzichtigkeit (Klin. Blät. für Aug.).
- CORRADI. — De la cécité en Italie et du moyen de la prévenir (Annali universali di medicina. Rec. d'Opht., 1886 p. 510).
- CHIBRET. — Sciascopie, ses avantages, sa place en ophtalmologie Arch. d'Opht., 1886, p. 147.
- CHAUVEL. — De la myopie, ses rapports avec l'astigmatisme. Arch. d'Opht., 1888, p. 148.
- CUIGNET. — Les images kératoscopiques (Rec. d'Opht., 1887, p. 362).
- DERBY (Hasket). — Du traitement de la myopie acquise et progressive par l'atropine, avec un tableau de statistique (An. d'oc., 1876. Bruxelles).
- DEHENNE. — Rapport existant entre les lésions oculaires visibles à l'ophthalmoscope et les troubles fonctionnels de l'œil (Rec. d'Opht., 1887, p. 327).

- DEEREN (de Bruxelles). — Étiologie et prophylaxie de la myopie axiale chez les écoliers (Rec. d'Opht., 1886, p. 449).
- DOBROWOLSKI. — Zur Frage ueber die Entstehungsweise der Myopie (Klin. Blotter für Augenh., 1885).
- FUCHS (Ernst). — Klinische Beobachtung Entstehung. der Myopie (Klinische Blatter für Augenh.).
- FUCHS (Traduction Fieuzal). — Causes et prévention de la cécité, (mémoire couronné). Paris, 1885, in-8°.
- GALEZOWSKI. — Traité des maladies des yeux (Paris, 1888).
- GALEZOWSKI. — Traité iconographique d'ophtalmoscopie (Paris, 1886).
- De l'étiologie et de la thérapeutique de la myopie. Congrès d'Opht., 6 mai 1887 (Arch. d'Opht.)
- GALEZOWSKI et KOPF. — Hygiène de la vue (Paris, 1888).
- GIRAUD FEULON. — Du mécanisme, de la production et du développement du staphylome postérieur, et de ses rapports avec l'insuffisance des muscles droits internes (Ann. d'ocul., 1866).
- GIRAUD-FEULON. — De la myopie (Dictionnaire encyclopédique de Dechambre).
- JAVAL. — Les livres scolaires et la myopie (1880, Paris).
- JAVAL. — Vision (Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, 1886, p. 516).
- HORSTMANN. — (Refractions verhältnisse des menschlichen Auges bis 6 Jahren (Klin. Blat. für Augenheil.
- KIRMISSON. — Maladies de l'appareil de la vision (Man. de pat. ex., p. 152).
- LANDOLT. — État actuel de la myopie (Arch. d'Opht., 1884, p. 47).
- LANDOLT. — De l'opération du strabisme. Arch. d'Opht., 1887, p. 409.
- LANDOLT et de WECKER. — Traité complet des maladies des yeux (4. vol. Paris).
- LAGNEAU. — Quelques remarques ethnologiques sur la répartition géographique de certaines infirmités en France.

- (Mém. de l'Acad. de Méd. de Paris, 1870, t. XXXIX, p. 293.
- MAYERHAUSEN. — (In München) Ophthalmo-philologische Bemerkungen (Klin. Monats. für Augenheil).
- MAYER. — Traité pratique des maladies des yeux, Paris, 1877.
- MASSELON. — (De la réfraction). Examen fonctionnel de l'œil, 1882.
- MOTAIS. — Recherches sur l'anatomie humaine et l'anatomie comparée de l'appareil moteur de l'œil, Arch. d'Oph., 1885 et 1886.
- MIARD. — Des troubles fonctionnels et organiques de l'amétropie et de la myopie. Paris, 1873.
- MARTIN (de Bordeaux). — Croissances de la papille et contractions astigmatiques. (Soc. franç. d'Opht. 5^e session. Rec. d'Opht., p. 292.
- MOTAIS (d'Angers). — L'hygiène de la vue dans les écoles et collèges de France. Ac. de Méd., 19 novembre 1889.
- NAPIAS. — Hygiène scolaire en France (section hygiénique au dernier cong. démogr. de Vienne).
- PANAS. — Leçons sur le strabisme, les paralysies oculaires, le nystagmus, le blépharospasme, etc., 1878. Paris.
- PANAS. — Étude sur la nutrition de l'œil d'après les expériences faites avec la fluorescine et la naphtholine, Arch. d'Opht., 1887, p. 97.
- PERRIN et GIRAUD-FEULON. — Rapport sur le travail de Javal. (Bull. de l'Acad. de Méd., 28 mars, 1880.
- REICH. — Refractionsveränderungen im Laufe von 6 Jahren an 85. Schülern beobachtet (A. r. Grafes Arch. XXIX. B. II, Abt., p. 308).
- ROTH. — 4^e Congrès internat. de Genève, 1883, p. 402.
- SATTLER (de Prague). — Sur l'accommodation (Soc. opht. de Heidelberg. Séance, 14 sept. 1887). Rec. d'Opht. p. 690.
- SCHON. — Sur l'accommodation. Soc. d'Opht. de Heidel. Séance 16 sept. 1887. Rec. d'Oph., p. 669.
- SCHOELER. — Deutsche klinik (1871). Annales d'oc., 1875, p. 74.

SCHLEICH. — Statistique sur 578 cas de myopie (Arch. d'Opht., t. III, 1883, p. 84).

STOLTING U. BRUNS. — (In Hanover Ueber La'hmung der Convergenz u. Divergenz Fahigkeit (Klin. Mon. für Augenh., 1884).

SKREBITZKY. — La cécité en Russie (compte-rendu). Rec. d'Oph., 1886, p. 498.

TILLAUX. — Appareil de la vision (Tr. d'an. top., 1887, p. 158).

(RICHARD) ULRICH. — Untersuchungen ueber den Zusammenhang von Convergenz u. erworbener myopie (Klin. Mon. für Aug., t. XXIII, p. 433).

DE WECKER et MASSELOU. — Manuel d'ophtalmologie, Paris, 1889.

WASSERFUHR. — (Travaux de la section hygiénique au dern. cong. demog. de Vienne) Aerstliche Ueberwachung der Schüler besonders mit Bezug auf die Venhütung der Verbreitung von Infections krankheiten u. Myopie.

WIDMARK (Johann). — Explorations de réfraction, effectuées dans quelques écoles de Stockholm (Rec. d'Opht., 1887), p. 120.

ZIEMINSKI. — Apoplexie générale du corps vitré chez les adolescents (Rec. d'Opht., 1888).

